

LA
FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE
DANS SES RAPPORTS
AVEC
LES EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre COLOMB

Né à Mont-de-Marsan (Landes), le 9 Juin 1870

Elève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON
IMPRIMERIE DE A. STORCK

78, Rue de l'Hôtel-de-Ville, 78

—
1893



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552608_0063

LA
FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE
DANS SES RAPPORTS
AVEC
LES EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre COLOMB

Né à Mont-de-Marsan (Landes), le 9 Février 1870

Elève à l'École du Service de Santé Militaire



LYON

IMPRIMERIE DE A. STORCK

78, Rue de l'Hôtel-de-Ville, 78

1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN
GAYET. ASSESSEUR

Professeurs honoraires

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVÉAU, GLÉNARD

Professeurs

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE. BONDET
Cliniques chirurgicales	{ OLLIER. PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER
Clinique ophthalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

Chargés de cours complémentaires

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements POLLOSSON, —
Botanique BEAUVISAGE. —

Agrégés

MM. AUGAGNEUR BEAUVISAGE CONDAMIN COURMONT DEROIDE DEVIC	MM. DIDELOT GANGOLPHE JABOULAY LANNOIS PERRET POLLOSSON	MM. ROCHET RODET ROLLET (Et.) ROQUE ROUX WEILL	MM. VIALLETON BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé
---	--	---	--

M. ETIÉVANT, Secrétaire,

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LACASSAGNE, Président; M. HUGOUNENQ, Assesseurs; MM. COURMONT et BARRAL, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises, dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le docteur LACASSAGNE

Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Lyon

Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR CATRIN

Médecin-major de 1^{re} classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE LYON

A MES CHEFS

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de notre scolarité, mais non de nos études médicales, nous avons à cœur, avant de quitter la Faculté de Lyon, de remercier ses maîtres éminents des leçons qu'il nous ont données.

Nous voulons, avant tout, adresser à M. le professeur Lacassagne, qui nous a inspiré le sujet de ce travail, tous nos remerciements en même temps que l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. En entreprenant de traiter ce sujet, nous assumions une lourde tâche. Cependant, nous n'avons pas hésité, car nous étions confiant dans la grande bienveillance de ce savant Maître, et sûr de trouver auprès de lui un guide toujours disposé à nous prodiguer ses conseils éclairés.

Que M. le professeur Hugounenq veuille bien recevoir ici le témoignage de notre vive gratitude pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a fait, pour les précieuses indications qu'il nous a données et l'empressement avec lequel il a mis à notre disposition les ressources du laboratoire de chimie médicale.

Nous n'aurions garde d'oublier dans cette dette de reconnaissance M. le professeur Teissier au service duquel nous avons été attaché pendant longtemps. Nous nous rappellerons toujours les marques de sympathie qu'il a bien voulu nous prodiguer.

Ce nous est aussi un devoir bien doux d'adresser à M. le médecin major Catrin, professeur agrégé au Val-de-Grâce, l'hommage affectueux de notre reconnaissance pour la sollicitude avec laquelle il a secondé nos premiers efforts à l'Ecole et la patience dont il a souvent fait preuve à notre égard.

Nous remercions également les maîtres de l'Ecole du service de santé militaire de l'excellent enseignement qu'il nous ont donné

INTRODUCTION

Le 26 novembre 1892 paraissait dans la *Province médicale* une communication de MM. Colrat et Fochier, sur la valeur de la présence du sucre dans le foie des enfants nouveau-nés.

Voici le texte de cette communication :

« Chez les enfants, on constate, comme chez les adultes, la vérité de la formule de Cl. Bernard, à savoir que la présence du sucre dans le foie indique que la mort a été rapide, tandis que son absence s'observe chez les sujets morts à la suite d'affections aiguës et chroniques. Ainsi, chez un enfant ayant subi la céphalotripsie, on a trouvé beaucoup de sucre, tandis que chez les enfants ayant succombé à l'athrepsie ou à la diarrhée, on n'en a pu déceler la présence.

« Si l'on applique cette formule aux enfants morts-nés on voit qu'ils succombent dans le sein de leur mère tantôt lentement, tantôt rapidement. En effet, on peut constater chez les morts-nés tantôt l'absence, tantôt la présence de glucose dans le foie.

« Chez les enfants nés avant terme qui meurent peu de
« temps après l'accouchement, on trouve toujours du
« sucre.

« Enfin, dans un cas d'infanticide par submersion
« observé et communiqué par le professeur Lacassagne,
« on a trouvé du sucre alors même que le foie était
« putréfié et emphysémateux.

« Dans des cas analogues la recherche du sucre qui
« sera toujours possible, car le sucre persiste un certain
« temps dans le foie, pourra être utile au médecin
« légiste. Car, si la présence de la glycose dans le foie
« n'indique que la rapidité de la mort, son absence
« pourra faire rejeter l'idée d'infanticide au moins tel
« qu'il est pratiqué d'habitude, à l'aide de manœuvres
« amenant rapidement la mort (suffocation, strangula-
« tion, submersion). On ne devra pas oublier que dans
« certains cas on ne constate pas de sucre mais seulement
« de la matière glycogène qui a, du reste, la même
« signification. »

On conçoit sans peine quelle importance peut prendre dans la pratique médico-judiciaire une pareille communication. Aussi avons-nous été prié par M. le professeur Lacassagne de vérifier chez les adultes la vérité de la formule de Claude Bernard et d'en tirer si possible une utile indication au cours des expertises.

Pour faciliter notre tâche, nous avons divisé notre travail. Après avoir consacré quelques lignes à un rapide examen historique de la découverte de Claude Bernard nous exposerons en détail les moyens de dosage employés par nous au cours de ces recherches. Puis, nous aborderons les modifications diverses que subit la fonc-

tion glycogénique soit dans l'état de santé, soit dans l'état de maladie, soit enfin après la mort en prenant en considération la mort rapide et la mort lente. Nous relaterons ensuite nos observations personnelles en même temps que celles que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

Voici en quelques lignes le résumé de ce que Cl. Bernard a écrit concernant la fonction glycogénique du foie :

En 1849, Cl. Bernard avait annoncé que le tissu du foie était constamment imprégné de sucre ; que le sang sortant du foie par les veines hépatiques, était plus riche en sucre que celui qui y entrait par la veine porte. Il concluait que le foie devait être considéré comme une source normale du sucre du sang, source indépendante de l'alimentation. Il avait, en outre, prouvé que le système nerveux exerce une influence sur la quantité de sucre versé dans le sang et par conséquent fourni par le foie. Il produisait à volonté le diabète artificiel en piquant le plancher du 4^e ventricule.

Le 24 septembre 1855 il communiquait à l'Académie des Sciences son expérience du foie lavé qui démontrait qu'après la mort, sur un foie lavé par un courant d'eau et dépourvu de sucre, on voyait le sucre se reproduire.

Il en tirait la conclusion qu'une matière préexistait au sucre dans le tissu hépatique et retirait bientôt cette substance qu'il appela glycogène à laquelle il reconnut la même composition qu'à la matière amylacée des végétaux.

Comme conclusion, Cl. Bernard admit que non seulement la glycogénie était bien une fonction appartenant aux animaux, mais qu'elle opérait chez eux par le même mécanisme que dans les végétaux, c'est-à-dire, en formant

d'abord dans le foie un amidon animal qui se transformait ensuite en dextrine et en glucose.

Nous reproduisons, pour terminer, les conclusions de Cl. Bernard.

1° Il y a du sucre dans le foie de l'homme et de tous les animaux en état de santé.

2° Le sucre existe dans le foie des carnassiers comme dans celui des herbivores, à jeun ou en digestion. La présence du sucre dans le foie est donc indépendante de la nature de l'alimentation.

3° Chez un carnivore, on ne trouve point de sucre dans le sang de la veine porte ; on en trouve, au contraire, des quantités considérables dans le sang des veines hépatiques. Le sucre se forme dans le foie.

4° Le sucre versé dans le sang se détruit successivement à mesure qu'il s'éloigne du foie sans toutefois, chez l'animal sain, apparaître dans les urines.

5° Le sang qui sort du foie, en même temps qu'il contient davantage de sucre, ne renferme pas du tout de fibrine et beaucoup moins d'albumine que le sang qui y entre.

6° Le sucre semble se produire aux dépens des matières albuminoïdes du sang.

7° La fonction glycogénique du foie subit des oscillations comme toutes les sécrétions et en particulier comme celles qui sont liées à l'appareil digestif.

Elle est plus active au moment de la digestion.

Elle diminue dans les intervalles. Elle peut finir par disparaître à la suite d'un jeûne prolongé.

8° Les influences extérieures agissent sur la sécrétion du sucre.

Le froid la fait disparaître, soit complètement soit en partie suivant son intensité.

La chaleur la rétablit.

9° Les actions sur le système nerveux retentissent sur cette fonction pour l'exagérer, pour la diminuer, pour le pervertir.

10° La fonction glycogénique est en sympathie d'action avec les autres fonctions de l'économie et en particulier avec la respiration.

11° A l'état morbide, la fonction glycogénique s'exagère ou s'anéantit; son exagération produit le diabète.

Son anéantissement a lieu sous l'influence de tout état fébrile.

12° Le foie des individus morts de maladie ne contient généralement pas de sucre.

CHAPITRE I

Données chimiques sommaires sur le glycogène et le glucose

GLUCOSE

Solide, blanc, inodore, saveur sucrée. Soluble dans l'eau et l'alcool bouillant. Solutions transparentes.

$$D = 1,55$$

$$\alpha^D = + 53^{\circ}4$$

Subit un grand nombre de fermentations et principalement la fermentation alcoolique.

Réaction.

Liqueur cupro-potassique : précipité rouge d'oxyde de cuivre.

GLYCOGÈNE

Poudre blanche, amorphe, inodore, insipide. Soluble dans l'eau seulement. Solution opaline.

Précipité de sa solution par	{	éther.
		alcool.
		acide acétique fort.
		tannin.
		oxyde métallique.
		chaux basyte.

$$\alpha^D = + 211^\circ$$

Transformé en glucose par HCL étendu et les autres acides minéraux sauf l'acide azotique.

Ne fermente pas sous l'influence de la levure de bière.

La salive transforme complètement le glycogène en glucose au bout de 24 à 48 heures.

Réaction.

Iodure de K ioduré : Coloration rouge acajou disparaissant par la chaleur et reparaissant par le refroidissement.

(Na Cl rend la réaction plus apparente).

La présence de substances albuminoïdes empêche quelquefois la réaction de se produire et la liqueur iodo-iodurée au lieu de se surcolorer se décolore.

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DES FOIES

Dosages.

Le sucre se trouve réparti également dans toute la masse du foie qui constitue à ce point de vue une unité physiologique. Ce fait qui a été nié par quelques auteurs, a une certaine importance eu égard aux expériences dans lesquelles on dose la proportion du sucre du foie dans un fragment soumis à diverses conditions expérimentales et dans un autre fragment pris comme contrôle.

Quoiqu'il en soit, et pour réunir toutes les chances d'exactitude, nous conseillons de prélever sur le foie donné et en plusieurs endroits, des lanières de tissu jusqu'à concurrence de 50 à 100 grammes.

Hacher ces lanières et les jeter dans un verre d'eau bouillante.

Épuiser autant que possible par cette première eau. Décanter ce premier décocté et broyer dans un mortier avec du sable fin, bien sec et bien lavé, les fragments du foie bouilli.

Quand on a obtenu une pâte bien homogène reprendre par l'eau bouillante et épuiser aussi complètement que possible.

Filtrer le liquide obtenu, y ajouter une faible quantité de noir animal et porter à l'ébullition.

Le noir animal absorbe une grande quantité de substances albuminoïdes qui ne feraient que masquer la réaction. Le fait suivant justifie cette précaution : Une faible quantité de glucose dissoute dans une solution de gélatine ne réduit pas la liqueur cupro-potassique. Le liquide traité

par le noir animal devient aussitôt très manifestement réducteur.

En même temps que le noir animal fait disparaître les substances albuminoïdes en question, le liquide s'éclaircit et favorise de ce fait la sensibilité des réactions ultérieures.

Filtrer à nouveau et définitivement cette fois le liquide à analyser.

On se trouve alors en présence soit d'une liqueur jaune semblable à de l'urine, soit d'une liqueur opalescente.

Il sera important de faire cette dernière constatation.

L'opalescence, en effet, indique à coup sûr la présence du glycogène. La couleur jaune transparent, au contraire indique d'une façon formelle l'absence de glycogène.

Nous sommes d'autant plus volontiers affirmatif sur ce point que dans les nombreuses recherches que nous avons réalisées, ce fait n'a jamais été démenti. Une trace de glycogène dans un extrait de foie donne toujours une opalescence très légère parfois, mais visible, surtout par réflexion, en s'aidant d'un fond noir.

Dosage du glucose et du glycogène.

Glucose. — Débuter toujours par le dosage du glucose.

Noter d'abord avant de faire l'analyse quantitative le volume exact du liquide obtenu et le poids exact du fragment de foie dont on s'est servi, ainsi que le poids du foie entier.

Plusieurs procédés sont en présence.

En premier lieu la fermentation :

On ajoute un peu de levure de bière à un volume connu de liquide à examiner et on détermine la quantité d'acide carbonique produit par l'augmentation de poids d'un tube de Liebig contenant de la potasse et traversé par le courant gazeux dégagé.

On admet que 1 cent. cube d'acide carbonique correspond à 4 milligrammes de glucose. Ce procédé a l'inconvénient de nécessiter des appareils de précision. Il ne présente pas d'ailleurs une exactitude parfaite.

Nous laisserons de côté les procédés optiques. Les essais au polarimètre ne sont possibles que dans un laboratoire organisé.

Nous laisserons aussi le procédé aréométrique de Roberts, qui consiste à prendre la densité du liquide avant et après la fermentation, et dans lequel une différence de 0,001 correspondrait à 0,23 % (Roberts) ou 0,219 (Manassein) de sucre.

Nous ne nous occuperons que du procédé d'analyse le plus répandu et qui est aussi le plus pratique.

On se servira de la liqueur de Fehling (1) dont on connaîtra le titre exact.

(1) Cl. Bernard recommande de se servir de liqueur fraîche, car des causes d'erreur peuvent provenir des altérations que subit le liquide cupropotassique. En effet, au bout d'un temps plus ou moins long, par l'action de l'air et de la lumière et peut être aussi par la décomposition partielle de l'acide tartrique, — la potasse passe à l'état de carbonate. Alors le liquide ainsi altéré, se réduisant spontanément en partie par la seule ébullition pourrait indiquer le glucose là où il n'y en a pas. La liqueur de Fehling offre une très grande sensibilité, décèle les moindres traces de glucose, enfin, constitue dans tous les cas un caractère négatif absolu. — La réduction de la liqueur bleue en présence du glucose, est un caractère empirique qui n'offre pas sans doute une valeur

Voici, à ce sujet, quelques indications précises que nous avons recueillies dans la thèse de M. le docteur Barral.

On verse le liquide à analyser dans une pipette de Mohr. Cette pipette est terminée à la partie inférieure par un tube de caoutchouc sur lequel est appliqué une pince à pression continue, de préférence une pince à vis ce qui permet un écoulement plus régulier. Le liquide auquel la pince laisse passage, s'écoule par un tube de verre effilé.

Dans un ballon de verre on verse 1 cent. cube de liqueur cupropotassique titrée, on y ajoute 50 cent. cubes d'une solution de soude fraîche à 2^o/. (Cl. Bernard indique de se servir de la lessive des savonniers.) On ferme le ballon avec un bouchon à deux trous, dans l'un de ceux-ci entre à frottement le tube d'écoulement de la pipette; dans l'autre est placé un tube de verre recourbé destiné à donner issue à la vapeur d'eau qui se dégagera pendant l'ébullition et muni à son extrémité d'un tube de caoutchouc sur lequel on applique une pince à pression après avoir cessé de chauffer, afin de pouvoir fermer ce tube et maintenir le ballon vide d'air quand on aura chassé celui-ci par l'ébullition.

Le liquide étant introduit dans la pipette, on note la division de la pipette où s'arrête le niveau supérieur du

absolue comme la fermentation alcoolique qui constate la présence du glucose, mais il n'en est pas de même quand il s'agit de constater l'absence du même principe sucré. Si la réduction manque, on peut conclure avec certitude qu'il n'existe pas de trace de glucose dans le liquide où on le cherche; or, nous verrons que dans ce travail pour la solution de plusieurs questions ce caractère négatif est de la plus haute importance.

liquide, on chauffe à l'ébullition le contenu du ballon. Quand l'ébullition se produit, on laisse couler le liquide sucré d'abord en un petit filet, puis goutte à goutte à mesure que l'on approche de la fin de la réaction.

Voici ce qui se produit : le sucre contenu dans le liquide de la pipette, réduit et décolore la liqueur bleue. Grâce à la soude, l'oxydure de cuivre reste en dissolution et la décoloration se fait sans précipitation.

Cet oxydure étant très oxydable on est obligé d'opérer absolument à l'abri de l'air (1).

Par conséquent, on doit s'arrêter de verser la solution sucrée dès que la décoloration est complète et ne pas dépasser ce point, ce dont on serait averti par une coloration jaune. Mais, pratiquement, les liqueurs étant assez étendues, il faut une certaine habitude pour juger du moment où la décoloration est parfaite ; pour cela il est bon de placer de l'autre côté du ballon une feuille de papier blanc, verticale, de sorte qu'il est plus facile de juger du moment précis où les dernières traces de bleu ont disparu.

Comme on a employé 1 cent. cube de liqueur de Fehling titrée à 0,005, on en conclut que les n centim. cubes contiennent 5 milligr. de glucose.

(1) Il faut faire l'opération assez vite et s'arrêter aussitôt que la décoloration complète du réactif est obtenue, sans attendre davantage. En effet, si l'on continue à faire bouillir la liqueur cupropotassique ou si on la laisse refroidir, on la voit au bout de quelques instants reprendre une teinte bleue qui va en augmentant avec le temps. Quand on en est prévenu cette particularité due à la réoxydation d'un peu de protoxyde de cuivre ne peut pas nuire à l'exactitude de l'analyse pourvu qu'on arrête l'expérience juste au moment où la décoloration est obtenue.

Un calcul des plus simples donnera le tant ‰ de sucre contenu dans le foie.

Soit :

V = Volume du décocté.

n = Nombre de cent. cubes employés pour réduire un cent. cube de liqueur bleue.

P = Poids de substance prélevée sur le foie.

t = Le titre de 1 c. c. de liq. bleue.

$$\text{Quantité de sucre } \text{‰} = \frac{t \times V \times 100}{n \times P}$$

Dosage du glycogène.

Plusieurs méthodes sont en présence :

Goldstein a proposé une méthode colorimétrique basée sur la coloration produite par une solution de substance glycogène avec une solution d'iodure de potassium ioduré. Ce procédé séduisant au premier abord ne semble pas présenter l'exactitude qui nous est nécessaire. D'autre part, la présence de fort peu de substance albuminoïde trouble la réaction colorante au point même de faire disparaître la coloration produite de prime abord.

Vient ensuite le procédé en poids ou de Brücke. Nous ne pouvons mieux l'exposer qu'en citant le procédé qu'emploie le professeur Morat de Lyon (*Archives de physiologie*, n° 3, juillet 1892, p. 461).

« Après refroidissement du décocté et la neutralisation par l'acide chlorhydrique, on procède à la séparation des albuminoïdes par la méthode de Brücke.

« Addition alternative par petites portions d'HCl et d'ioduré double de potassium et de mercure jusqu'à ce qu'il ne renferme plus de précipité. On filtre. Le précipité volumineux resté sur le filtre est repris avec une petite

quantité d'eau, réduit en bouillie et filtré de nouveau. On recommence cette dernière opération jusqu'à ce que le liquide filtré ne donne plus la coloration du glycogène par l'eau iodée et ne trouble plus par l'addition d'alcool absolu, résultat obtenu après trois ou quatre filtrations en général. Il faut alors additionner les liquides réunis de deux fois leur volume d'alcool à 90° en agitant fortement et laissant déposer à température basse. Au bout de ce temps le glycogène s'est déposé sous forme d'un précipité blanchâtre, floconneux. On filtre. Le filtre est lavé avec de l'alcool à 62° puis avec de l'alcool absolu. Le précipité resté sur le filtre est lavé avec un peu d'eau chaude et précipité de nouveau par l'alcool à 36° on passe le liquide sur un filtre taré. Le précipité lavé avec de l'alcool à 62°, alcool absolu, éther, enfin alcool absolu est alors desséché à 110° jusqu'à invariabilité de poids et pesé. »

Il n'y a qu'un reproche à faire à ce procédé, il est long, minutieux et donnerait paraît-il, des résultats un peu forts.

Enfin, un troisième procédé consiste à transformer le glycogène en glucose par les acides et à la doser volumétriquement.

C'est la méthode que nous avons employée au cours de ces recherches.

En voici le détail :

Nous avons utilisé l'appareil que MM. les professeurs Hugounenq et Cazeneuve ont proposé pour le dosage de l'urée, appareil qui a été si gracieusement mis à notre disposition dans le laboratoire de chimie médicale.

Nous allons en donner la description.

A l'intérieur d'un cylindre en cuivre rouge, est disposé un bain d'huile également en cuivre. Ce bain

peut être chauffé par une source de chaleur et porté à une température qu'un thermomètre mesure et qu'un régulateur maintient constante.

Dans le bain d'huile plongent des tubes de bronze fermés à un bout et éprouvés à une pression supérieure à 60 atmosphères.

Les tubes sont recouverts intérieurement d'une couche de platine disposée par voie électrolytique

La partie supérieure de ces tubes est filetée pour permettre à un couvercle métallique de s'y visser solidement, une rondelle de plomb garnit le fond de ce couvercle et achève de rendre la fermeture parfaitement hermétique. Deux clefs jointes à l'appareil, gouvernent les vis et permettent d'ouvrir et de fermer les tubes.

Voici maintenant l'opération :

On prélève sur le décocté *opalescent* du foie, avec une pipette graduée 10 ou 20 centimètres cubes de liquide, on le place dans un tube de bronze et on y ajoute trois gouttes d'acide chlorhydrique concentrée par 10 centimètres cubes de décocté. On visse solidement ce tube et l'on porte la température du bain d'huile à 115°. On laisse l'appareil en marche de 25 à 30 minutes. D'opalescent qu'il était le liquide est devenu parfaitement limpide et légèrement jaunâtre.

Le liquide, refroidi, est prêt pour l'analyse, le glycogène est totalement transformé, le fait est certain.

Evaluation du glycogène :

Après cette transformation du glycogène par l'acide chlorhydrique on a du glucose, produit d'hydratation.

On a par conséquent un poids de glucose plus considérable que le poids de glycogène correspondant.

Un calcul simple permet d'obtenir la valeur réelle du glycogène.

Le rapport du glycogène au glucose est le même que celui de leur poids atomique, soit :

$$\frac{\text{Glycogène}}{\text{Glucose}} = \frac{162}{180} = \frac{9}{10}$$

Il suffira donc de multiplier par 0,9 la valeur du glucose, produit de la transformation du glycogène.

Prenons un exemple qui résume tout :

Supposons que sur un foie nous ayons prélevé

$$P = 50 \text{ gr.}$$

que nous ayons obtenu un décocté de volume

$$V = 150 \text{ cent. cubes}$$

Le dosage du glucose libre devant être fait en premier lieu nous donne par exemple 1,8 0/0.

Le dosage du glucose total, fait après transformation du glycogène, sur une portion du décocté, donne

$$\text{Glucose total 0/0} = 5 \text{ gr.}$$

Nous soustrayons de la quantité totale 0/0 la quantité 0/0 de glucose dosé en première analyse, soit :

$$5 \text{ gr.} - 1 \text{ gr. } 8 = 3 \text{ gr. } 2$$

Ce dernier chiffre, 3 gr. 2, multiplié par 0,9 donnera en valeur vraie le poids 0/0 de glycogène.

Soit définitivement pour 100 gr. de ce foie :

$$\begin{array}{l} 2 \text{ gr. } 88 \text{ de glycogène} \\ 1 \text{ gr. } 8 \text{ de glucose libre.} \end{array}$$

CHAPITRE II

Fonction glycogénique pendant la vie. — Etat de santé. — Etat de maladie.

Fonction glycogénique après la mort. — Influence exercée par la rapidité plus ou moins grande de la mort.

La fonction glycogénique du foie est très variable et ses variations sont à la merci de nombreuses influences. Nous essaierons d'analyser les principales. Nous considérerons la fonction glycogénique pendant la vie, puis après la mort.

Pendant la vie nous envisagerons l'état de santé et de maladie. Nous insisterons sur la différence essentielle qui résulte de l'influence exercée par la mort rapide ou par la mort lente. Nous suivrons également la transformation que subit le glycogène et le glucose après la mort et nous entrerons ainsi de plain pied dans le sujet qui intéresse le médecin légiste,

Pendant la vie, la fonction glycogénique est modifiée par la digestion, l'inanition, le froid, la chaleur, l'ingestion des substances chimiques ou des poisons, les traumatismes localisés en certaines régions du corps, enfin par les maladies aiguës ou chroniques et en particulier par la fièvre. Nous passerons en revue chaque cas particulier.

L'influence de *la digestion* est manifeste.

Chez un animal bien portant (et dans ce cas on peut conclure de l'animal à l'homme) il y a une différence très marquée entre la teneur en glycogène durant les trois ou quatre heures pendant lesquelles la digestion s'accomplit et les intervalles qui s'écoulent entre les repas.

La quantité de glycogène dans le premier cas peut doubler et tripler.

S'il est facile de dire en parlant d'un animal que la teneur en glycogène de son foie a doublé ou triplé, c'est que par des expériences répétées sur l'animal sain on a pu déterminer le taux normal de la fonction glycogénique. Mais chez l'homme, ce taux normal n'est pas déterminé. Il faudrait pour cela examiner le foie d'une dizaine de suppliciés et prendre une moyenne. Nous avons bien la communication de M. Lambling sur un supplicié dont il a analysé le foie une heure après la mort et chez lequel il a trouvé 20/0 de glycogène. Mais ce chiffre, comme le dit lui-même l'auteur, comparé faute de mieux aux résultats obtenus chez les animaux paraît assez faible. Deux causes ont paru influencer sur ce résultat. D'abord le fait d'avoir analysé seulement le foie une heure après la mort, d'autre part la constatation à l'autopsie que l'estomac et l'intestin étaient dans un

état de vacuité complète et que depuis quelque temps le sujet se nourrissait très peu.

Tout bien considéré, le taux normal de la fonction glycogénique chez l'homme au moment même de la mort, n'est pas au point de vue médico-légal qui nous occupe absolument nécessaire à connaître.

Les autopsies se faisant généralement au bout d'un jour écoulé et souvent de quarante-huit heures et nos autopsies dans les cas de mort rapide chez les individus sains ayant été faites dans ces conditions, nous avons pris une moyenne, et nous donnons comme taux normal au bout de 24 à 36 heures le chiffre variant de 2 gr. à 3 gr. 0/0. A l'aide de ce point de repère, il nous est facile de constater l'influence bien marquée de la digestion.

En effet, dans nos observations nous avons trouvé chez des suicidés ou des assassinés morts pendant la digestion des chiffres de glycogène et de glucose tels que :

Glycogène	Glucose
Obs. I. — 3 gr. 85 0/0	1 gr. 40 0/0
Obs. VIII. — 5 gr. 16 0/0	1 gr. 56 0/0
Obs. X. — 3 gr. 20 0/0	2 gr. 90 0/0

La constatation de ce fait aura pour le médecin légiste une signification très nette.

Si la digestion accroît la teneur du foie en sucre *l'inanition* la diminue beaucoup. Cela se comprend tout d'abord.

Cl. Bernard a constaté que l'inanition ne fait pas immédiatement diminuer le sucre du foie ; il semble même augmenter de quantité, parce que la fonction glyco-

génique se trouve d'abord excitée par l'abstinence. Mais si l'on continue l'inanition jusqu'à ce que la mort s'ensuive, on voit la proportion de sucre diminuer et la fonction s'éteindre.

« Les circonstances sont nombreuses, dit M. le professeur Lacassagne, dans lesquelles un individu est exposé à mourir de faim et la justice peut avoir intérêt à connaître les causes de la mort. Hippocrate avait déjà dit que les jeunes gens et surtout les enfants supportaient mal le jeûne, que les hommes faits au contraire et particulièrement les vieillards résistaient longtemps à l'abstinence. »

La physiologie démontre que le temps nécessaire pour que la production de sucre dans le foie s'éteigne sous l'influence de l'abstinence est variable suivant l'âge et la taille des sujets, leur embonpoint et leur faculté plus ou moins grande de résister à l'inanition.

En faisant des expériences on constate que le laps de temps nécessaire pour produire la mort chez des animaux tels que les chiens et les chevaux (douze à vingt jours) peut devenir moindre si pendant l'abstinence on fait faire de l'exercice au sujet. D'autre part, il peut être plus considérable si dans les mêmes circonstances on condamne les animaux au repos en même temps qu'on leur fournit de l'eau à boire. On a vu, cité par les journaux, le fait de sujets ayant subi un jeûne de 40 à 50 jours, en ne buvant que de l'eau.

M. Quinquaud (*Archives de biologie*, 1889) présente l'observation d'un chien adulte soumis à l'inanition. Le glycogène hépatique diminue progressivement et vers le dixième ou douzième jour la quantité de glycogène est minime.

On professe en Allemagne que le glycogène a complètement disparu du vingt-deuxième au vingt-troisième jour. Cette loi n'est pas absolue car M. Quinquaud a trouvé encore du glycogène après trente jours d'inanition à l'eau surtout chez les gros chiens.

Si le moment de la disparition du glycogène du foie dans le cas d'inanition est impossible à préciser, il n'en demeure pas moins acquis que la fonction se ralentit beaucoup et qu'à l'autopsie des sujets morts de faim on doit trouver une bien faible proportion de sucre hépatique. C'est ainsi que chez quelques suicidés très amaigris, sans lésions organiques, que la misère avait certainement poussés à bout, nous avons trouvé l'intestin et l'estomac vides et la teneur en sucre :

Obs. VII. — Glycogène 0 gr. 60 0/0

Glucose 0 gr. 70 0/0

Obs. IV. — Glycogène 0 gr. 50 0/0

Glucose 1 gr. 00 0/0

Le fait semble donc bien acquis que l'inanition pourrait se reconnaître au taux très faible et même à la disparition totale du sucre hépatique.

Le froid exerce aussi sur la fonction glycogénique du foie une action très nette. Cette donnée pourrait être d'une grande importance dans l'expertise car il n'existe pas de lésions absolument caractéristiques par elles-mêmes de la mort par le froid. A l'aide des renseignements que l'on possède ordinairement sur les circonstances au milieu desquelles l'individu a succombé, on peut interpréter les signes que l'on trouvera à l'autopsie. D'ailleurs, l'absence de toute trace matérielle de maladie

ou d'une autre cause de mort, contribue aussi à établir le diagnostic médico-légal.

Nous croyons que l'examen chimique du foie peut ajouter une donnée sérieuse et permettre dans la plupart des cas d'établir plus fermement le diagnostic. Nous nous appuyons pour cela sur une expérience très décisive faite par Cl. Bernard.

En refroidissant les animaux de manière à abaisser considérablement leur température on supprime chez eux la fonction glycogénique du foie et l'on voit le sucre qui existait normalement dans cet organe en disparaître rapidement.

Cl. Bernard soumet au refroidissement deux cochons d'Inde dont la température initiale est de 38° au point de la faire descendre à 20° . Il les retire alors de l'étuve froide, en met un auprès d'un poêle et abandonne l'autre à lui-même à une autre température assez basse. Ce dernier ne tarde pas à mourir tandis que l'autre se remet à une température qui se rapproche de plus en plus de la normale.

Le foie du cobaye mort de froid, après 1 heure 1 $\frac{1}{2}$ d'expérience, ne contient à l'analyse aucune trace de sucre. Il faut donc conclure que ce temps très court a suffi pour laisser disparaître le sucre que contenait le foie au début de l'expérience.

Il est plus que probable que le sucre avait également disparu du foie du cobaye qu'on avait laissé se réchauffer puisqu'il s'était trouvé jusqu'au moment du réchauffement dans les mêmes conditions que celui qu'on a laissé mourir ; et cependant si quelques heures plus tard on le sacrifie, on trouve du sucre en abondance dans son foie.

Il résulte donc de cette expérience que le foie des sujets morts de froid ne doit pas contenir de sucre ou du moins doit en contenir très peu.

L'explication semble facile à donner de par la congestion des organes internes sous l'influence du froid. Il est certain que le foie placé sur un trajet sanguin important participe à cette congestion. Les cellules hépatiques, foyer de matière glycogène, se trouvent entourées d'un réseau sanguin; la circulation devenant plus active dans ce réseau, le contact du liquide sanguin avec les liquides cellulaires mieux assuré, l'action est plus énergique sur la matière glycogène, la transformation en sucre est rapide et le sucre produit est immédiatement entraîné dans l'économie et brûlé pour résister à la mort. L'organisme essaie en dépensant ses réserves de compenser la perte de chaleur qu'il supporte.

Comme conclusion nous dirons que dans le foie d'individus que l'on soupçonne être morts de froid l'examen chimique apportera une confirmation.

La chaleur produit sur la fonction glycogénique du foie une action inverse de la précédente. Une douce chaleur favorise la fonction, l'exagère même (témoin le deuxième cobaye dans l'expérience de Cl. Bernard.)

Mais quand la température s'élève et atteint 100°, la fonction est arrêtée parce que le ferment qui transforme la substance glycogène en glucose est détruit. C'est cette propriété qu'on utilise d'ailleurs pour le dosage du glycogène.

Nous avons une observation curieuse se rapportant à l'action d'arrêt de la fonction glycogénique par la chaleur.

Il nous a été donné d'examiner le 10 janvier 1893 le foie

d'un jeune enfant de 2 ans qu'on avait trouvé presque carbonisé dans un incendie. (Voir plus loin : obs. VI.)

Le foie, prélevé 48 heures après la mort, était de 300 grammes. A l'analyse il nous a donné les proportions suivantes de glycogène et de glucose.

Glycogène.	3,40 010
Glucose.	0,35 010

Nous avons remarqué la très faible quantité de glucose et la forte proportion de glycogène pour un examen fait 48 heures après la mort. Mais chose plus curieuse. Nous avons abandonné ce foie, à la température ordinaire, et au bout de 3 jours nous avons procédé à la même analyse. Nous avons trouvé des chiffres à peu près identiques. Ce résultat était en désaccord avec ce qui doit se passer normalement après la mort. La transformation graduelle du glycogène en glucose aurait dû nous donner au bout des trois jours un résultat modifié du tout au tout. Les chiffres étant demeuré comparables, nous en avons conclu que le ferment avait été détruit au moment de la mort par la chaleur excessive à laquelle avait été porté le corps et que nous étions dès lors en présence de la fonction glycogénique prise sur le fait et brusquement arrêtée.

Certaines substances chimiques ingérées ou absorbées d'une façon quelconque ont une action variable sur la fonction glycogénique. Voici à leur sujet les quelques résultats qui sont acquis :

L'acide arsénieux diminue la proportion de glycogène dans le foie et le fait même disparaître avant même que la dégénérescence graisseuse de cet organe se soit produite. Toutefois, Cl. Bernard signale l'observation d'un

sujet mort par l'arsenic en quelques heures, chez lequel il a trouvé du sucre hépatique.

Le curare exagère la fonction glycogénique du foie et rend diabétique l'animal sur lequel on expérimente. (Cl. Bernard.)

Le chlorhydrate de morphine, d'après Cozes, (comptes rendus, 1857), fait augmenter la quantité de sucre du foie de plus du double. Cette augmentation de sucre sous l'influence de la morphine est un argument contre l'emploi de l'opium dans le traitement du diabète; elle explique des insuccès de ce traitement constatés par beaucoup de médecins. Cl. Bernard avait déjà signalé ce fait.

Le tartre stibié n'exerce aucune influence sur la fonction glycogénique du foie. Elle reste stationnaire et à peu près la même qu'à l'état normal.

La strychnine a une action très nette sur la fonction glycogénique du foie. (Demant). Même à faible dose il y a diminution rapide du taux du sucre. Nous avons constaté le fait sur un cobaye empoisonné par le sulfate de strychnine en injection hypodermique. Nous avons trouvé une diminution de sucre dans la proportion de près de la moitié.

Il est également reconnu que l'opération de l'anesthésie par le chloroforme et l'éther entrave la formation de sucre dans le foie (Scegen.)

MM. Arnozan et Ferré ont communiqué (in *Semaine médicale*, 1887), que les injections rectales d'hydrogène sulfuré suspendaient la glycogénie hépatique.

Le phosphore, par la dégénérescence graisseuse du foie qu'il provoque, abolit la fonction glycogénique.

M. Dufourt a démontré, en 1890, dans le laboratoire de M. le professeur Morat, que l'administration des alcalins a une action très sensible sur la fonction glycogénique. Les résultats des expériences ont été constants. Dans tous les cas il y a eu avec le bicarbonate de soude administré avec les aliments une augmentation du glycogène sur les animaux en expérience, augmentation qui allait jusqu'au triple et quadruple de la valeur primitive.

Enfin, Cl. Bernard a démontré que l'alcool ingéré augmentait la quantité de sucre contenu dans le foie.

Telles sont les données que nous avons pu recueillir au sujet des substances chimiques ingérées ou absorbées d'une façon quelconque. Nous n'avons pas remarqué que l'oxyde de carbone ou le gaz d'éclairage aient fait subir par eux-mêmes une variation quelconque à la fonction glycogénique du foie.

Il existe encore une série d'influences, qui ne sont pas des moins importantes et dont le retentissement sur la fonction glycogénique est du plus grand intérêt. Nous voulons parler de *l'influence des maladies*.

Cl. Bernard avait énoncé dans sa thèse pour le doctorat ès-science de 1850, que la quantité de sucre produit dans le foie est d'autant plus considérable que la santé est plus parfaite. Cette fonction glycogénique qui débute avant la naissance et qui, à l'état physiologique, se continue d'une manière non interrompue jusqu'à la mort, peut cependant être arrêtée temporairement quand il survient un état maladif. Les productions morbides développées en certains points localisés du foie et constituant une maladie toute locale n'arrivent pas à arrêter la production du sucre,

parce que les parties non altérées du tissu hépatique continuent à fonctionner.

Cl. Bernard a bien souvent examiné des foies de lapin et de mouton qui étaient comme criblés par les douves ou les distomes et cependant il y avait beaucoup de matière sucrée. Un foie de veau rempli d'hydatides était aussi abondamment pourvu de sucre. Chez un surmulot qui avait la moitié du foie et la partie correspondante du diaphragme envahies par une tumeur cancéreuse on a trouvé beaucoup de sucre dans la partie du foie restée saine. Donc, les altérations chroniques du foie tant qu'elles n'intéressent qu'une partie de sa masse exercent peu d'influence sur la formation du sucre. Les kystes, cancers, tumeurs diverses ne font disparaître le sucre que dans les parties envahies.

Mais il en est bien autrement quand le sujet est atteint de quelque maladie inflammatoire ou d'une lésion traumatique produisant de la fièvre et retentissant sur l'organisme entier. C'est ainsi qu'un chien auquel on aura fait une grave opération sur le ventre, la poitrine ou l'axe cérébro-spinal ou chez lequel on aura injecté quelque substance putride dans les veines, deviendra triste, malade, ne mangera plus ou peu ; on peut alors examiner son foie, on n'y trouvera pas de sucre.

On ne pourra pas attribuer cette absence de sucre dans le foie à la cessation de l'alimentation ; en effet, dès le lendemain de la maladie la matière sucrée manque, tandis que dans l'abstinence pure et simple, la disparition n'a lieu qu'au bout de douze, quinze, vingt jours et quelquefois plus.

La maladie a donc arrêté la formation du sucre et après que la quantité de glycogène qui se trouvait dans le foie s'est trouvée détruite il ne s'en est plus reproduit.

D'autre part, un autre fait montre bien que l'absence de sucre dans le foie en cas de maladies fébriles n'est pas due à la diète, car Bouley et Cl. Bernard ont vu sur des chevaux fébricitants et qui néanmoins mangeaient et digéraient bien, que le foie était dépourvu de sucre et de matière glycogène.

Nous avons pu examiner un certain nombre de foies de sujets ayant succombé dans les services hospitaliers à des maladies diverses. Chez tous les fébricitants nous n'avons jamais décelé la présence de glycogène ou de glucose. Nous ferons toutefois une restriction pour le diabète et nous allons la justifier par plusieurs faits.

C'est d'abord une observation de Külz que nous avons trouvée dans les (*Archives de Pflüger* XXIV, p. 57), dans laquelle la présence du glycogène a été décelée douze heures après la mort dans le foie d'un diabétique à forme grave. Le malade était demeuré vingt-huit heures à l'agonie et avait pris sa dernière nourriture azotée six heures avant le début de cette agonie, soit en tout trente-quatre heures avant la mort. D'où la conclusion de Külz, que même dans un diabète au dernier point il se forme encore du glycogène dans le foie.

Nous avons aussi le fait que Cl. Bernard a trouvé du sucre dans le foie des diabétiques emportés rapidement par des engorgements pulmonaires.

Ces faits, à défaut d'observations personnelles, nous font considérer comme justifiée la restriction que nous avons faite au sujet des diabétiques.

Nous ferons remarquer aussi que chez les sujets phthisiques morts après une courte agonie, Cl. Bernard dit avoir trouvé du sucre dans le foie. La tuberculose chro-

nique ne contrarie pas trop la glycogénèse hépatique. Nous donnons dans notre chapitre d'observations, celle d'un singe phthisique que Cl. Bernard sacrifia brusquement par strangulation et autopsia aussitôt. L'examen chimique du foie dénota la présence de glycogène et de glucose.

Nous terminerons ces considérations sur l'influence incontestable exercée par la maladie sur la glycogénèse hépatique en citant les remarquables recherches de MM. Dastre et Arthus sur le foie ictérique.

Ces auteurs ont recherché comment varie la production glycogénique dans le foie lorsque la production biliaire subit une altération simplement quantitative ainsi qu'il arrive dans l'ictère par rétention de la bile. Les constatations ont été faites par leur méthode de l'ictère partiel qui permet de comparer une portion du foie ictérique à une portion saine du même foie chez le même animal, au même moment, toutes les autres conditions étant d'ailleurs égales. Le résultat constant dans tous les cas a été une diminution de la fonction glycogénique, diminution variant dans la proportion de 12,5 à 10 environ. Dans l'ictère par rétention il y a donc diminution de la glycogénèse hépatique.

	Nombre	Quantité de glycogène	Quantité de glucose
Fièvre typhoïde.	5	0	0
Pneumonie.	6	0	0
Broncho-pneumonie	3	0	0
Granulie.	11	0	0
Péritonite traumatique ou tuberculeuse	5	0	0

Résultats négatifs obtenus à l'analyse du foie de sujets morts de maladies fébriles.

Nous voulons maintenant parler en quelques mots des troubles apportés dans l'accomplissement de la glycogénie hépatique par *les traumatismes localisés à la tête* et par suite remettre en mémoire l'action si incontestable du système nerveux sur cette fonction du foie.

Tout le monde sait que Cl. Bernard rendait des animaux diabétiques en piquant une région limitée du plancher du quatrième ventricule. Or, pour Cl. Bernard, l'influence du système nerveux consiste à modifier les conditions de la circulation du foie.

Plus la circulation est active dans cet organe, plus les phénomènes chimiques y sont actifs.

Le système nerveux central transmet donc au foie par l'intermédiaire du sympathique une influence vasodilatatrice, ce qui revient à dire d'après les théories nouvelles actuellement admises, que cette influence consiste à paralyser les filets vaso-constricteurs d'où la conclusion que toute lésion expérimentale qui a pour effet de produire une congestion des organes abdominaux par lésion du plancher du quatrième ventricule, des pédoncules cérébraux, de la moelle allongée ou de la moelle épinière, a pour but de déterminer une exagération de la glycogénèse et par suite de rendre diabétiques les sujets porteurs des lésions ci-dessus indiquées.

Il est connu depuis un certain temps déjà que la glycogénèse s'exagère dans les cas de fracture du crâne avec épanchement intra crânien.

Comme complément d'instruction nous signalons l'observation de Leudet (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen 1874), dans laquelle il est parlé d'un sujet devenu diabétique à la suite d'une chute sur la tête.

La fonction glycogénique après la mort.

Après la mort, le foie contient du sucre et la proportion de ce sucre augmente à mesure que l'on s'éloigne du moment où le foie a été extrait du corps de l'animal.

C'est ce que démontre la célèbre expérience du foie lavé (Cl. Bernard 1855) que nous rappellerons rapidement : On extrait le foie d'un animal qui vient d'expirer et on fait passer à travers ce foie par la veine porte un courant d'eau froide ; cette eau de lavage est d'abord sucrée, puis le sucre y diminue peu à peu et finit par disparaître. Le foie à ce moment ne contient plus de glucose : Si on l'abandonne à lui-même, le glucose s'y reforme de nouveau et on constate que la substance glycogène disparaît aussi graduellement.

Les recherches de Panum de Copenhague montrent combien est active la sécrétion glycogénique. Il a pris de quantités égales du même foie à différents moments à partir de la mort de l'animal et a recherché la quantité de décoction de foie qui était nécessaire pour décolorer une même quantité de liquide cupro-potassique. Il a constaté que cette quantité diminuait d'autant plus qu'on s'éloignait davantage du moment où la circulation avait cessé dans le foie. En 9 minutes, la proportion du sucre du foie était 4 fois plus considérable et après 24 minutes elle était 24 fois plus considérable.

Les chiffres suivants, empruntés à Dalton, donnent aussi une idée de la rapidité de cette glycogénèse *post*

mortem : il a trouvé dans un cas les quantités suivantes de glucose sur l'animal vivant :

Après 5 secondes.	1,8 p. 1.000
— 15 minutes.	6,8 p. —
— 1 heure.	10,3 p. —

Il est donc incontestable que le sucre se forme dans le foie après la mort.

Enfin, il était intéressant de savoir si le glucose pouvait se déceler pendant [longtemps dans le foie.

Nous avons abandonné à la putréfaction un fragment de foie extrait depuis 3 jours et contenant au moment de l'expérience :

Glucose.	2,49 0 0
Glycogène.	0,62 0 0

Le 6 février, on ne trouve absolument que du glucose en proportion assez forte. Le glycogène a totalement disparu.

Le 12 février, le glucose est encore facilement décelable 1 0|0 environ.

Le 18 février, traces de glucose.

Le foie, vert et en putrilage ne donne plus la réaction caractéristique du sucre.

En somme, dans notre expérience, au bout de 21 jours nous n'avons plus trouvé de sucre.

Ces faits rapprochés de l'observation de MM. Colrat et Fochier (présence du sucre constatée dans un foie de noyé, putréfié et emphysémateux) montrent bien que la recherche du sucre dans le foie pourra être pratiquée dans une limite assez étendue, et devra toujours être tentée mêmes dans les exhumations tardives.

Nous devons ajouter que dans le cas où le foie est abandonné sans que la putréfaction soit favorisée, le glycogène peut se déceler pendant un laps de temps assez étendu. Nous n'en voulons pour preuve que les expériences de Külz dont nous donnons les résultats.

A). Abandonné dans le laboratoire pendant 3 jours, 88 grammes de foie de porc fraîchement abattu.

Au bout du troisième jour l'analyse décèle 1 gr. 2 de glycogène.

B). 190 grammes de foie de porc après 8 jours contenaient encore 0,91 de glycogène.

C). La teneur en glycogène de 275 grammes de foie de porc était de 3,45 après un séjour de 5 jours.

D). 57 grammes de foie de bœuf abandonnés pendant 11 jours dans une chambre donnèrent encore 0,2 de glycogène.

E). 58 grammes d'un foie de chien très bien nourri sont abandonnés pendant 8 jours dans le laboratoire. Il en est retiré 4 gr. 2 de glycogène.

F). Un foie de lapin abandonné 3 jours dans le laboratoire contenait encore 1,5 grammes de glycogène.

Pour terminer nous ferons remarquer combien *la rapidité de la mort* a une influence marquée sur la fonction glycogénique.

Nous pouvons dire d'une façon générale que la mort très rapide, chez un individu sain, à quelque cause qu'elle soit due (asphyxie brusque, strangulation, chute

d'un lieu élevé, etc....) n'influe pas sensiblement sur la fonction glycogénique du foie et que dans ce cas on trouvera toujours à l'analyse des proportions notables de glycogène et de glucose.

Si l'agonie dure un nombre variable d'heures, la fonction est anéantie peu à peu, à part les cas de mort spéciale qui peuvent l'exagérer tels que l'empoisonnement par le curare, la fracture du crâne avec épanchement intra cranien. S'il y a une forte fièvre, le sucre hépatique disparaît totalement en quelques heures.

Enfin dans la mort lente, à quelque cause qu'elle soit due, qu'il y ait ou non de la fièvre, le taux du sucre baisse progressivement ; ce produit peut faire même absolument défaut, notamment dans les cachexies et les consommations.

Nous pourrions conclure en disant avec MM. Colrat et Fochier que la recherche du sucre dans les cas de mort suspecte pourra être d'une grande utilité pour le médecin légiste.

La présence du sucre dans le foie, sans donner de renseignements sur le genre de la mort, définit cependant une mort rapide ; là s'arrêtent les données fournies par l'analyse.

D'autre part l'absence du sucre dans le foie pourra faire rejeter l'idée d'une mort rapide.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I (25 novembre 1892).

(Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne).

Homme, 35 à 45 ans. Constitution robuste.

Mort par asphyxie (oxyde de carbone).

A l'autopsie : Aucune lésion organique dénotant l'existence d'une maladie.

Estomac plein d'aliments.

Examen chimique du foie.

Poids : 1.330 grammes.

Glucose 1,40 0/0

Glycogène 3,85 0/0

OBSERVATION II (3 décembre 1892).

(Autopsie faite par M. le D^r Coutagne).

B... journalier, 64 ans, trouvé mort dans la rue.

Mort subite.

A l'autopsie : Congestion pulmonaire intense.

Examen chimique du foie.

Poids : 1,320 grammes.

Glucose 0

Glycogène . . . 0

OBSERVATION III (5 décembre 1892).

(Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne)

R. ., 21 ans.

Chute de voiture, un sac de houille lui tombe sur la tête.

A l'autopsie : Rien aux organes thoraciques ou abdominaux. Estomac plein d'aliments.

Au crâne : Fractures de la base et des deux rochers.

Examen chimique du foie.

Poids : 1.300 grammes.

Glucose 1,30 0/0

Glycogène 3,10 0/0

OBSERVATION IV (9 décembre 1892).

(Autopsie faite par M. le Dr Coutagne)

M..., 54 ans. Suicide par pendaison.

A l'autopsie : Pas de signes macroscopiques de maladie.

Examen du foie.

Poids : 2.150 grammes.

Glucose. 1 0/0

Glycogène 0,50 0/0

OBSERVATION V (15 décembre 1892).

(Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne)

Identité non reconnue.

Individu trouvé mort dans la rue. Agé de 45 ans environ.

A l'autopsie : Signes d'une péritonite intense. Odeur infecte. Matières alimentaires épanchées dans la cavité péritonéale. A la suite d'un traumatisme, tel que coup de tête sur l'abdomen, il s'est produit une rupture de l'intestin grêle à deux centimètres du pylore.

Examen du foie.

Poids : 1.210 grammes.

Glucose. . . 0

Glycogène . 0

OBSERVATION VI (10 janvier 1893)

Observation de M. le professeur Lacassagne

J..., 2 ans, trouvé presque carbonisé dans un incendie. Les membres sont fracturés, les os éclatés. La boîte crânienne a également éclaté.

Examen du foie

Poids : 300 grammes

Glucose. 0,35 0/0

Glycogène 3,20 0/0

OBSERVATION VII (1^{er} février 1893).

Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne

Homme 18 à 25 ans.

Suicide doublé.

D'abord tentative de submersion dans le Rhône, puis précipitation dans la cage d'un escalier, d'une hauteur de quatre étages.

A l'autopsie : Sujet maigre, fractures multiples du crâne, du bassin et de la cuisse droite.

Estomac contenant très peu d'un liquide à odeur alcoolique.

Pas de maladie visible macroscopiquement.

Examen du foie

Poids : 1,450 grammes

Glucose. 0,70 0/0

Glycogène. 0,60 0/0

OBSERVATION VIII (23 février 1893.)

Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne.

Homme, trentaine d'années, écrasé par un train, sous un tunnel. Le corps est celui d'un homme robuste et bien portant.

A l'autopsie : Tête broyée, mains broyées, cuisses fracturées, bassin en miettes.

Estomac plein d'aliments.

Examen du foie

Poids : 1,300 grammes
Glucose 1,56 0/0
Glycogène. 5,16 0/0

OBSERVATION IX (28 février 1893.)

Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne

Enfant de 3 jours, trouvé à la gare Perrache, enveloppé dans un mouchoir

A l'autopsie : docimasia pulmonaire positive. — Fracture du crâne par coups de marteau.

Examen du foie

Poids : 135 grammes
Glucose 2,10 0/0
Glycogène. 1,80 0/0

OBSERVATION X (9 avril 1893)

Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne

Jeune fille, 19 ans, assassinée à coups de couteau. ■

A l'autopsie : on trouve les organes pâles et exsangues.
Pas de lésions pathologiques.

Estomac plein d'aliments (pain, viande, vin.)

Examen du foie

Poids : 1,390 grammes

Glucose 2,90 0/0

Glycogène. 3,20 0/0

OBSERVATION XI (24 avril 1893.)

Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne

Femme, 24 ans, constitution très robuste. Nourrice.

Trois coups de couteau. Deux dans le dos à droite, un dans le troisième espace intercostal droit. Le couteau a traversé le cœur de part en part. Grande quantité de caillots dans la plèvre et le péricarde.

Pas de lésions pathologiques.

Examen du foie

Poids : 1,500 grammes

Glucose 2,7 0/0

Glycogène. 1,06 0/0

OBSERVATION XII (24 avril 1893.)

Autopsie faite par M. le docteur Coutagne

Homme, 30 ans, assez faible constitution. Mort assassiné.
Un coup de couteau a coupé l'aorte et l'artère pulmonaire.
Organes exsangues.
Pas de lésions pathologiques.

Examen du foie

Poids : 1,390 grammes
Glucose 1,33 0/0
Glycogène 0,95 0/0

OBSERVATION XIII (25 avril 1893).

(Autopsie faite par M. le professeur Lacassagne).

Femme, 64 ans. Traces de strangulation, fracture du maxillaire supérieur et des os du nez par corps contondant. Rupture du cœur par pression exercée sur le thorax par les genoux de l'assassin ; fracture de plusieurs côtes.
Pas de lésions pathologiques.

Examen du foie

Poids : 1.450 grammes.
Glucose 2 0/0
Glycogène. 2,10 0/0

Observations de Cl. Bernard sur les suppliciés.

A. — Le 22 mai 1850, je fis l'ouverture du corps d'un supplicié (Aymé), 24 heures après la décollation. Le sujet, âgé de 24 ans, était de taille moyenne et très fortement musclé. Il était à jeun depuis la veille et n'avait pris en allant au supplice qu'un petit verre d'eau-de-vie. L'estomac était vide.

Poids du foie. 1 kil. 300
Sucre 0/0. . . 1 gr. 79

B. — Le 1^{er} février 1851, j'examinai le foie d'un supplicié (Bixner) 24 heures après la mort.

Le sujet âgé de 45 à 50 ans, était d'une forte constitution et d'un embompoint assez marqué. La veille de son exécution le condamné avait mangé le matin à huit heures un peu de pain et de viande avec du vin. Le jour du supplice il n'avait rien pris, si ce n'est un petit verre d'eau-de-vie. Il était donc à jeun depuis à peu près 24 heures, lorsqu'il fut exécuté.

L'estomac était vide d'aliments.

Foie exsangue.

Poids. 1 kil. 330

Le tissu contenait beaucoup de sucre.

C. — En 1851, j'eus à ma disposition le foie d'un supplicié (Lafourcade) très peu d'heures après la mort.

Le sujet était à jeun depuis la veille.

Poids du foie. 1 kil. 475.

Le foie broyé donna une décoction opaline contenant une forte proportion de sucre.

D. — En 1851 j'ai examiné le foie d'un supplicié (Viau), que j'ai extrait du corps le lendemain de l'exécution. Le sujet âgé de 22 ans, était d'une constitution grêle. Le jour même de son exécution il avait mangé du pain, de la viande et pris du vin.

Foie de 1 kil. 200

Décoction opaline, laiteuse, et contenant

Sucre 0/0 2,142

E. — En 1851 j'ai examiné le foie d'un supplicié (Courtin qui avait été exécuté pendant la période digestive.

Foie. 1 kil. 175

Décoction opaline contenant du sucre.

Observation de Cl. Bernard sur un assassiné.

F) Le 8 janvier 1850, j'examinai le foie d'un homme de 30 ans, tué et mort subitement d'un coup de fusil. — A l'autopsie, qui fut faite judiciairement par Tardieu, on trouva peu de choses dans l'estomac. De plus la température étant élevée, le foie fut examiné alors qu'il était déjà altéré et dans un certain état de putréfaction.

Foie de 1 k. 575

Sucre 0/0 1,10

*Observation de Cl. Bernard sur un singe phtisique
(Quadrumane)*

G) Le 14 juillet 1850, je recherchai le sucre dans le foie d'un grand Papion (*Simia sphinx* L.) femelle phtisique qui toussait depuis quelque temps.

L'animal fut tué par strangulation et autopsié aussitôt.

Le foie donna une décoction opaline et

Sucre 0/0. 2,31

*Observation de Lambling sur un supplicié. (Archives
de biologie, 1885.)*

N..., supplicié.

A l'autopsie, pas de lésions organiques. — Estomac et intestins absolument vides d'aliments.

Analyse du foie faite 1 heure 1/2 après la mort.

Poids 1,440 grammes

Glycogène. 2 0/0

Glucose non dosé

CONCLUSIONS

1° Des conclusions absolues ne peuvent pas être tirées de notre travail, la fonction glycogénique du foie étant sujette à des variations trop multiples.

2° La présence d'une quantité moyenne de sucre variant entre 2 et 4 grammes (addition faite du glucose et du glycogène) implique une mort rapide ou avec une agonie très courte. C'est aussi une probabilité que le sujet a été surpris par la mort en état de santé.

3° La présence de beaucoup de sucre et de glycogène pourra faire supposer que le sujet au moment de sa mort était en pleine digestion, ce qui a une grande importance pour préciser l'époque à laquelle remonte la mort.

4° L'absence de sucre dans le foie indique que le sujet a succombé à une mort lente ou était atteint d'une affection organique grave accompagnée de fièvre et ayant par

conséquent fortement retenti sur l'état général.

Il en est de même pour les cachexies et les consommations.

La présence d'une très faible quantité de sucre quelquefois l'absence complète de ce produit, pourra faire penser aussi à la mort lente par le froid.

5° Si dans une autopsie faite 48 heures après la mort par exemple, on trouve du glycogène en proportion variable (1 gr. 50 à 3 grammes) et du glucose en très faible quantité telle que 50, 60, 70 centigrammes on pourra penser que le corps au moment de la mort a été porté à une température élevée, au moins supérieure à 100° (incendie).

6° Dans les cas de dépeçage où le foie seul serait entre les mains du médecin légiste nos conclusions pourraient servir à établir des probabilités sur la rapidité de la mort.

7° Si le glycogène disparaît assez rapidement, le glucose, son produit de transformation subsiste encore assez longtemps malgré la putréfaction pour que l'on soit autorisé à pratiquer l'analyse des foies dans quelque état qu'ils puissent se trouver.

8° La recherche du sucre dans le foie pourra être utile au médecin légiste. Car si la présence du glucose n'indique que la rapidité de la mort, son absence pourra faire rejeter l'idée d'assassinat ou de suicide, au moins tels qu'ils sont pratiqués d'habitude, à l'aide de manœuvres violentes amenant rapidement la mort.

Note — Nous proposons aux hygiénistes la recherche du sucre dans le foie des animaux provenant des abattoirs privés et sacrifiés sans contrôle, comme signe précieux de l'état

de santé de ces animaux au moment de leur mort et nous proposons de rejeter absolument de l'alimentation les viandes des animaux dans le foie desquels on ne trouvera ni glucose ni glycogène. La recherche du sucre hépatique sera toujours possible, car le foie est constamment livré à la boucherie. Il ne sera pas besoin dans le cas qui nous occupe de procéder à des dosages précis. Un petit fragment de foie écrasé dans l'eau bouillante et épuisé quelques instants par cette eau devra donner une solution opalescente s'il y a du glycogène et réduire la liqueur cupro-potassique (tout comme une urine diabétique) s'il y a du glucose.

Lyon, le 25 décembre 1893.

LE DOYEN,
LORTET

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

LACASSAGNE

Permis d'imprimer

LE RECTEUR,

EM. CHARLES

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CL. BERNARD. — *Nouvelle fonction du foie considéré comme organe de production de la matière sucrée.*
» — Leçons de physiologie expérimentale.
» — Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses.
» — Thèse pour le doctorat ès sciences (1853).
» — Leçon sur le diabète et sur le glycogénèse.
COZES. — *Notes sur l'influence des médicaments sur la glycogénèse.* (Comptes-rendus 1852)
LEUDET. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen,* (Paris 1874)
LUCHSINGER. — *Notizen zur Physiologie des glycogens* (Arch. von Pfluger 1878)
BOEHM ET HOFFMANN. — *Beitrage für Kenntniss des glycogens.*
RULZ-BORNTRAGER. — *Ueber Einwirkung von mineralsauren auf glycogen* (Arch. von Pfluger XXIV 1880)
KRATSCHMER. — *Beitrage zur quantitativen bestimmung von glycogen*

- E. LAMBLING. — *Dosage de la substance glycogène dans les organes d'un supplicié.* (Soc. de Biologie, 1885)
- A. GAUTIER. — *Chimie organique.*
- SCHIFF. — *Recherches sur la glycogénèse animale.*
- COLIN. — *Recherches sur la glycogénèse pendant l'abstinence et l'hibernation.*
- SEEGEN ET KRATSCHEMER. — *Ueber zuckerbildung in der Leber* (Arch. Pfluger, XXIV 1881)
- LUSSANA. — *Sur la glycogénèse hépatique* (Archives de biologie italiennes, 1882)
- BEAUNIS. — *PHYSIOLOGIE*
- LACASSAGNE. — *Médecine légale.*
- DECHAMBRE. — *Article glycogénèse* (Dictionnaire)
-

